

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

471

Année 1898

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Juillet 1898, à 1 heure

Par GEORGES MONTIER

Né à Rennes (Ille-et-Vilaine), le 30 décembre 1872.

Ex interne des hôpitaux de Rennes.

DE LA

SIALORRHÉE URÉMIQUE

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. GRANCHER, professeur.

CHARRIN et MÉNÉTRIER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Juillet 1898, à 1 heure

Par GEORGES MONTIER

Né à Rennes (Ille-et-Vilaine), le 30 décembre 1872.

Ex interne des hôpitaux de Rennes.

DE LA

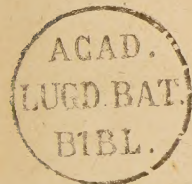
SIALORRHÉE URÉMIQUE

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. GRANCHER, professeur.

CHARRIN et MÉNÉTRIER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M.		BROUARDEL.
Professeurs.....		MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GABIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		DEBOVE.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....		TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.....		POUCHET.
Hygiène.....		LANDOUZY.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....		LABOULBÈNE
		CHANTEMESSE.
		POTAIN.
Clinique médicale.....		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		BERGER.
Clinique chirurgicale.....		DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchement.....		BUDIN.
		PINARD.
Agrégés en exercice.		
MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEY.	RICARD.
ALBARRAN.	HARTMANN.	ROGER.
ANDRÉ.	LEJARS.	SEBILEAU.
BAR.	LETULLE.	THIERRY.
BONNAIRE.	MARFAN.	THOINOT.
BROCA.	MARIE.	TUFFIER.
CHARRIN.	MENETRIER.	VARNIER.
CHASSEVANT.	NELATON.	WALTHER.
DELBET.	NEITER.	WEISS.
GAUCHER.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILBERT.	travaux anatomi-	WURTZ.
GILLES DE LA TOURETTE.	ques.	
	BETTERER.	

Secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES DEUX GRAND'MÈRES

A MON PÈRE

Pharmacien à Rennes, ex-interne des hôpitaux de Paris.

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE RENNES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu.

Officier de la Légion d'Honneur.

Membre de l'Académie de Médecine.

PRÉFACE

Avant d'entrer dans mon sujet, je suis fort heureux d'avoir l'occasion de témoigner ma gratitude à tous ceux qui voulurent bien au cours de mes études médicales me prodiguer leur bienveillance.

Je dois tout d'abord citer M. le professeur Delacour directeur de l'École de médecine à Rennes pour l'extrême bonté qu'il eut toujours à mon égard.

Tout au début de mes études médicales M. le docteur Aubrée chez qui je fus un an stagiaire m'initia aux premières notions de chirurgie, ensuite MM. Perret, Bertheux, Lhuissier, Perrin de la Touche, Bruté, Dayot, Le Moniet, me prodiguèrent les bienfaits de leur enseignement théorique et pratique.

Enfin je dois une énorme part de reconnaissance à mon chef de service pendant mon internat à l'Hôtel-Dieu de Rennes, M. le docteur Follet, que je ne saurais trop remercier de son substantiel et savant enseignement et de la part d'initiative qu'il voulut bien me laisser prendre dans son service.

Je suis également très heureux de manifester hautement ma gratitude envers M. le docteur Rénon, médecin des hôpitaux, qui voulut bien me conseiller ce sujet de thèse et me prodiguer ses excellents conseils.

M. le professeur Dieulafoy me fit un grand honneur en daignant accepter la présidence de cette thèse et je ne saurais trop l'en remercier.

Paris, le 18 juin 1898.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Lorsque chez les brightiques la lésion des reins a lentement et progressivement restreint le champ de la dépuration urinaire, il se produit par moments une sorte de paralysie de la fonction urinaire qui restreint ou qui anéantit pour un temps la sécrétion ou la dépuration et qui est un des facteurs importants des attaques d'asystolie rénale. Or on peut parfaitement admettre comme cause de cette action soit une intoxication des cellules glandulaires du rein par le poison urémique, soit un spasme du système vasculaire des reins (1).

Quoi qu'il en soit à ce moment le malade tombe sous le coup de l'urémie, dont on va voir évoluer chez lui tous les accidents.

Or, dans l'urémie, par suite de l'insuffisance rénale,

(1) Dieulafoy. — Path. Int. II, p. 79. Ed. 1897.

il s'établit bientôt chez le malade des voies supplémentaires d'élimination des poisons urinaires.

Celles-ci s'établissent par l'intermédiaire de l'appareil respiratoire et l'on a trouvé de l'urée dans l'expectoration des urémiques, par la peau et je ne peux mieux faire que de renvoyer sur ce point à la thèse très documentée de Djoritch (1) sur les sueurs d'urée et à celle de Binet (2) sur la sueur et la salive au point de vue de l'élimination.

Mais c'est le tube digestif qui reste la principale voie d'excrétion. Drasche, (3) le premier, a découvert des cristaux d'urée dans le choléra à forme typhoïde sur toute la muqueuse bucco-pharyngienne aussi loin que l'on pouvait voir à l'œil nu.

Claude Bernard et Barreswil ont montré par des expériences sur les voies d'élimination après l'extirpation des reins que les intestins suppléent à l'excrétion urinaire.

Le professeur Dieulafoy a fait rechercher l'urée dans les selles d'un brightique par son interne en pharmacie M. Omnès (1892) qui l'y trouva en quantité considérable : 7 gr. 50 d'urée par litre de matières fécales.

(1) *Djoritch*. — Sueurs d'urée en général et dans les maladies de Bright en particulier. Thèse de Paris, 1895.

(2) *Binet*. Sueur et salive au point de vue de l'élimination. Thèse Paris, 1884.

(3) *Drasche*. Ueber am Harnstoff. Beschlag der Haut und Schleimhäute im cholera typhoïde. *Zeitsch d. Aerzte zu Wien.*, p. 161, 1856.

Tous les épanchements pathologiques peuvent contenir de l'urée. Edlefsen a trouvé 0,359 pour cent d'urée dans le liquide de l'anasarque chez un brightique 0,28 pour cent et 30 pour cent dans le liquide ascitique de deux autres malades. Bartels (1) dans son *Traité des maladies des reins* cite un malade dont le liquide péricardique contenait 1 pour cent d'urée.

Le professeur Dieulafoy a fait analyser certains organes et le liquide pleural pris sur le cadavre d'un urémique; voici le résultat :

Liquide pleural..	7 gr.	62	d'urée par litre.
Cerveau	1	50	— pour 1.000 gr.
Foie.....	2	97	— —
Muscles.....	2	95	— —
Cœur.....	3	65	— —
Poumons	2	02	— —

Le malade en question atteint d'oligurie dès son entrée à l'hôpital éliminait 700 grammes d'urine en 24 heures.

Chez l'urémique tous les liquides de sécrétion sont riches en urée. Drasche (2) le premier a trouvé l'urée en quantité appréciable dans du lait retiré pendant la vie du sein d'une femme morte en couches.

Mais si les évacuations diarrhéiques contiennent de l'urée, les voies digestives supérieures et leurs annexes ne restent pas étrangères à ce travail de dépurat

(1) *Bartels*. — *Traité des maladies des Reins*.

(2) *Drasche*. — *Loco citato*.

l'on a pu retrouver l'urée dans les matières vomies (Juventus); toutefois ce sont encore les glandes salivaires qui prennent la plus grande part à ce travail. Schottin (1) a trouvé de l'urée en quantité considérable dans la salive d'un brightique dont la peau se couvrit ensuite de sueurs d'urée visqueuses; il obtint une fois 2 gr. 01 d'urée de la salive recueillie en vingt-quatre heures et une autre fois 1 gr. 87; la quantité d'urine était de 193 grammes en vingt-quatre heures contenant : albumine 1 gr. 43, urée 6 gr. 04, sels minéraux, 1 gr. 09.

La salive de certains cholériques vus par Drasch (2) était tellement saturée d'urée que la muqueuse buccopharyngienne restait couverte de cristaux.

Cette élimination active des poisons urémiques par les glandes salivaires n'a pas lieu de nous surprendre, n'est-ce pas ce qui se produit dans d'autres intoxications, l'intoxication mercurielle, le saturnisme (G. Pouchet (3), J. Renaut (4).

Depuis Comby (5) et Parisot (6) ont de nouveau établi l'influence des parotides sur l'élimination du plomb.

(1) *Schottin*. — Ueber die Ausscheidung von Harnstoff durchs der Schweiss. Archiv. f. physiol. Heilk, t. X. 1851. Stuttgart.

(2) *Drasche*, — Loc. cit.

(3) *G. Pouchet*. — Recherche des subs. médicam. et toxiques dans la salive. Comptes rendus Acad. des Sciences, juillet 1879.

(4) *J. Renaut*. — De l'intoxication par le saturnisme chronique. Thèse d'agrégation, 1875.

(5) *Comby*. — France médicale, t. II, p. 293, août 1882.

(6) *Parisot* (de Nancy). — Revue médicale de l'Est, t. XVII, p. 449, 1885.

CHAPITRE II

DÉFINITION

La sialorrhée urémique est donc l'hypersécrétion pathologique des glandes salivaires se produisant sous l'influence de l'auto-intoxication urémique.

CHAPITRE III

HISTORIQUE

La sialorrhée au cours de l'urémie avait déjà été signalée par Weber mais ne se produit presque jamais dit Brault (1). Les observations de sialorrhée urémique sont en effet assez rares, Albert Robin l'a relevée dans deux cas, le professeur Bouchard la signale également, toutefois ces deux auteurs ne disent pas si leurs malades eurent de la stomatite concomittante.

Mais c'est depuis les travaux de Lancereaux (2) et de Barié, (3) sur la stomatite urémique que la question est entrée dans une voie nouvelle et que l'on a commencé à connaître ce point assez intéressant de suppléance au cours de l'intoxication urémique.

(1) *Chârcot-Bouchard*. — Traité de médecine, t. V. p. 591.

(2) *Lancereaux*. — Union médicale. Leçon recueillie par le docteur Besançon.

(3) *Barié*. — Archives générales de Médecine, t. II, 1889, p. 415.

Enfin ces jours derniers, M. le docteur Renon (1) médecin des hôpitaux, a communiqué à la Société médicale des Hôpitaux, un nouveau cas de sialorrhée se produisant au cours d'une urémie lente. Dans cette observation fort intéressante, la sialorrhée n'était pas accompagnée de stomatite.

Plus récemment encore, à la séance du 11 juin dernier, de la Société de biologie, M. Mavrojannis (2) a communiqué un cas de salivation abondante obtenue expérimentalement par l'injection de l'urine d'une femme atteinte de mélancolie avec stupeur. L'auteur fait remarquer que cette action sialogène se produit d'ordinaire non avec l'urine employée en nature, mais avec l'extrait alcoolique. M. Charrin (3) a également récemment observé cette action sialogène par l'injection de l'urine d'un nouveau-né. Il ajoute que ce phénomène d'hypersécrétion s'obtient aussi en injectant des extraits de muscles ou de viscères, que par conséquent la substance active paraît devoir venir des tissus.

(1) *Renon*. — Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, juin 1898.

(2) *Mavrojannis*. — Comptes rendus de la Société de Biologie, n° du 17 juin 1898, p. 638.

(3) *Charrin*. — Comptes rendus de la Société de Biologie, n° du 17 juin 1898, p. 639.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

1^o **Étiologie.** — Causes diverses. Parmi ces causes qui sont à coup sûr les moins efficaces, on doit classer la plupart des conditions générales particulières aux individus. L'âge a-t-il une influence sur la sialorrhée ? Il est assez difficile de répondre d'une façon précise à cette question ; tout ce que l'on peut dire, c'est que tous les individus dont on possède l'observation avaient trente ans au moins : trente-trois, quarante-huit et soixante-sept ans dans les cas de Barié, cinquante quatre dans celui de Rénon. Cela tient sans doute à ce que les néphrites sont plus fréquentes à l'âge adulte, mais il n'est pas douteux que l'on pourra rencontrer la sialorrhée urémique également à la suite de certaines néphrites infectieuses de l'enfance.

Des malades de Barié, l'un était grand fumeur, un autre avait une mauvaise dentition, et, comme le fait judicieusement observer l'auteur, il se peut fort bien

que ces circonstances aient influé sur la localisation buccale de l'urémie, créant ainsi une sorte de *locus minoris resistentiæ*.

Néanmoins, la cause qui a l'action la plus prédominante est encore l'état du tube digestif ; et en prenant pour base cet état, on doit diviser ces sialorrhées urémiques en deux grandes classes, suivant que le tube digestif est atteint en tout ou en partie ou suivant qu'il est intact.

α. Tube digestif altéré. — Toutes les stomatites en général s'accompagnent de salivation, il est donc tout naturel que lorsque les accidents urémiques siègent principalement dans la bouche, la salivation soit exagérée au moins par moments ; toutefois, d'après Barié (1), la sialorrhée précéderait les lésions buccales et celles-ci agiraient secondairement à leur tour pour entretenir et exagérer le ptialisme.

Lorsque des altérations urémiques portent sur le tube gastro-intestinal, la sialorrhée peut encore se produire et de façon assez intéressante ; il est en effet prouvé que l'estomac, l'intestin et les annexes du tube digestif, notamment le pancréas (la glande salivaire abdominale des Allemands) agissent sur la sécrétion salivaire par action réflexe due à l'excitation du pneumogastrique, la section de ce nerf arrêtant la salivation. (Oelh) Le réflexe salivaire peut même être déter-

(1) *Barié, Loc. cit.*

miné par l'excitation d'un nerf, autre que le nerf excito sécréteur de la glande par exemple du grand splanchnique (Owsjamikow et Tschiriew). Nous pouvons citer comme rentrant dans cette classe les cas de sialorrhée décrits par Mathieu chez quelques dyspeptiques.

β. **Tube digestif intact.** — Dans certains cas, néanmoins le tube digestif peut être absolument intact et l'intoxication urémique se manifester par une sialorrhée plus ou moins abondante. C'est ce qui a lieu dans le cas de Rénon et suivant l'opinion de cet auteur « il semble logique d'admettre que la salivation est indépendante de toute altération urémique du tube digestif, puisqu'il n'y a ni stomatite, ni vomissements, ni diarrhée » (1). Nous allons voir plus bas la genèse même de sa production.

Avant de terminer avec l'étiologie de la sialorrhée urémique, il faut encore citer une cause mise en lumière par le professeur Bouchard. Celui-ci étudiant les poisons urinaires, causes de l'urémie, parvint à les isoler ; il les ramena au nombre de sept et les étudia ensuite méthodiquement en procédant par injections intraveineuses. De ces sept poisons ayant tous des propriétés physiologiques spéciales, deux sont particulièrement intéressants : le premier est diurétique, c'est l'urée, et il me plaît de rapporter à ce propos la boutade

(1) Rénon. Loc. cit.

du professeur, disant que ce terrible ennemi qui avait si fort terrifié les médecins antérieurs et contre lequel tous s'étaient ligüés, devait actuellement être plutôt regardé comme bienfaisant ; sa non toxicité uréique est en effet aujourd'hui établie. Le second poison est sialogène et à un degré considérable, autant, peut-être même que le jaborandi et il ne serait pas étranger à la production de la sialorrhée excessive notée dans plusieurs cas d'urémie (1).

2^o Genèse. — Quelle est la genèse de cette sialorrhée urémique ? Rappelons ici en quelques mots le mode de sécrétion normal de la salive. Pendant longtemps on admit la transsudation mécanique du sérum sanguin sous l'influence d'un excès de pression. Cette théorie fut renversée et l'influence nerveuse mise en évidence par Ludwig (1851). La question reprise fut étudiée à fond par Schiff (1851) Claude Bernard (1858), Czermak, Vulpian (1874) et de ces expériences il résulte que chaque glande salivaire est soumise à des influences nerveuses de deux sortes, l'une excito sécrétoire, l'autre modératrice et antagoniste de la précédente. Claude Bernard démontra en plus l'existence d'un centre salivaire : en effet par piqûre du plancher du quatrième ventricule un peu au dessus du point

(1) *Bouchard*. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, 1887.

produisant la glycosurie et l'albuminurie, il obtint constamment de la sialorrhée (1).

Or dans le cas qui nous occupe, l'action sialogène porte-t-elle sur le système nerveux central ou sur le parenchyme glandulaire ? Cette action est double et porte à la fois sur les deux.

α. Action sur le système nerveux central. — L'action sur le système nerveux central se produit parfois par voie réflexe. Dans le cas de stomatite urémique, la sialorrhée se produit par le même processus irritatif que dans les autres stomatites (ulcéro-membraneuse, aphteuse, mercurielle, gangréneuse) où la salivation est la règle. Cette hypersécrétion pathologique réflexe se rapproche beaucoup de l'hypersécrétion expérimentale obtenue à l'aide de certaines substances irritantes, vinaigre, éther, etc.

Dans les accidents mécaniques gastro-intestinaux l'action est identique et due à l'excitation du pneumogastrique transmise au centre bulbaire. La sialorrhée dans les états dyspeptiques par exemple, très bien étudiée par Mathieu s'explique ainsi, de même celle occasionnée par la présence des vers dans le tube intestinal. On a même observé la ptyalisme dans les affections du pancréas (Mondière et Polinière). L'on peut donc parfaitement observer au cours de l'urémie à forme gastro-intestinale, avec intégrité des voies di-

(1) *Klippel et Lefas.* — Loc. cit.

gestives supérieures, une sialorrhée urémique due à ces phénomènes réflexes.

Le poison urémique peut agir aussi d'une autre façon, en portant directement son action sur le système nerveux central ; le sang qui baigne les éléments nerveux centraux étant saturé de toxique urémique, celui-ci peut agir localement et c'est un des modes de production de la sialorrhée avec absence de lésions du tube digestif ; l'hypersécrétion est alors établie par excitation directe du centre salivaire et de la corde du tympan. Cette modalité pathogénique est commune à toutes les intoxications soit que le poison soit fabriqué dans l'organisme soit qu'il y ait été introduit.

Il faut rapprocher de la sialorrhée produite de cette façon celle que l'on rencontre dans certaines affections du système nerveux, la paralysie labio-glossopharyngée par exemple, où la lésion siégeant au bulbe même atteint directement le centre salivaire ; les maladies de la moelle et du cerveau produisent également parfois le ptyalisme par propagation directe au bulbe.

β. Action sur le parenchyme glandulaire. — Le poison urémique peut également agir directement sur le parenchyme glandulaire, et l'on doit alors rapprocher son action de celle produite par les diverses intoxications et infections.

On doit citer ici comme ayant une action identique les sialagogues fort commodes pour l'expérimentation, iodiques, mercure, jaborandi et pilocarpine, mus-

carine, on pourrait ajouter le poison urinaire sialogène de Bouchard. Or, les expériences des physiologistes ont nettement établi le mode d'action de ces médicaments. En effet, après avoir supprimé par la section des nerfs toute communication avec le système nerveux central, si l'on injecte de la muscarine par exemple la sialorrhée se produit, de même si on l'injecte directement dans les artères se rendant à la glande. Ces expériences montrent nettement l'action directe du poison parenchyme glandulaire.

Un fait clinique le démontre également. Lorsqu'à la suite de certaines maladies infectieuses, il se produit de l'inflammation des glandes salivaires, on voit cette inflammation jouer un rôle très important sur l'hypersécrétion. C'est ce qui se produit dans la variole au début du stade de suppuration, quelquefois dans les oreillons, la sialorrhée a aussi été constatée quelquefois à la fin de la fièvre typhoïde (Otto).

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° **Lésions buccales.** — Nous avons vu que la sialorrhée urémique s'accompagnait souvent de stomatite. Cette question de la stomatite urémique a été très bien étudiée par Barié. Celui-ci établit deux formes cliniques distinctes.

α. **Forme érythémato-pultacée ou simplement pultacée.** — Au début, la muqueuse buccale un peu épaissie est rouge vif avec des stries irrégulières plus foncées ; elle est recouverte d'un enduit grisâtre, pâteux, gluant, ressemblant à de la colle de pâte, d'une épaisseur variable, le plus souvent de quelques millimètres. La muqueuse débarrassée de cet enduit est sèche, raccornie, mais non ulcérée, c'est ce qui caractérise cette forme.

(1) Barié. — Loc. cit.

β. **Forme ulcéreuse.** — Dans cette seconde forme, il y a des altérations plus ou moins profondes de la muqueuse, de pertes des substance, de véritables ulcérations. Celles-ci ont environ un centimètre de diamètre, le fond est recouvert d'un enduit plâtreux et leurs bords sont rouge violacé ; ces ulcérations peuvent avoir plusieurs millimètres de profondeur.

2. **Lésions stomacales.** — Quoique ce soit par l'estomac que se manifestent tout d'abord le plus souvent les phénomènes d'urémie par anurie, les lésions de cet organe ne sont pas en général très profondes. On n'observe en effet le plus souvent que de la congestion de l'estomac qui est finement vascularisé, bien rarement on le trouve ramolli ou ulcéré.

3. **Lésions intestinales.** — Les lésions urémiques de l'intestin sont beaucoup plus graves que celles de l'estomac. Elles ont été très bien étudiées par Treitz qui en décrit trois degrés ; dans le premier la muqueuse est simplement décolorée et recouverte de mucosités visqueuses et adhérentes, dans le second il y a catarrhe chronique avec hyperémie ; dans le troisième, la muqueuse intestinale est comme lavée, épaissie et œdémateuse. Toutefois les lésions peuvent devenir plus graves encore, c'est alors que l'on voit apparaître les ulcérations qui parfois aboutissent à la perforation et à la

péritonite consécutive (1). Rosenstein (2) a plusieurs fois constaté à l'autopsie d'urémiques de nombreuses ulcérations intestinales. Dans une observation de Bartels (3), les ulcérations urémiques aboutirent à une perforation siégeant à quinze centimètres au-dessus de la valvule iléo-cœcale, la perforation fut suivie de péritonite mortelle. Méry cite également un cas de péritonite suivie de mort consécutive à une ulcération urémique intestinale perforée. Letulle a trouvé disséminées dans l'iléon plusieurs ulcérations urémiques ayant la dimension d'une pièce de cinquante centimes à un franc, deux de ces ulcérations provoquèrent une péritonite par perforation.

4° Lésions du pancréas. — Lefas (4) a eu l'occasion d'étudier les lésions pancréatiques dues à l'urémie. Voici le résultat de ses recherches. Des bandes de tissu conjonctif adulte fragmentent les lobules et les divisent en îlots de un à plusieurs acini. Les travées celluleuses interlobulaires sont épaissies, principalement au niveau des points nodaux de rencontre de plusieurs lobules. La paroi du canal de Wirsung est épaissie et la lumière des canaux est encombrée de détritits granuleux et de cellules glandulaires. Des cellules glandulaires les unes ont subi des lésions de tu-

(1) *Dieulafoy*. — Manuel de Pathologie interne, p. 85. Ed. 1897.

(2) *Rosenstein*. — Maladies des reins, p. 191.

(3) *Bartels*. — Maladies des reins, p. 421.

(4) *Lefas*. — Sclérose pancréatique urémique. Société Biologie, mai 1898.

mélaction trouble avec noyaux conservés et fusion des contours cellulaires, les autres une véritable nécrose de coagulation avec disparition des noyaux.

5° Lésions des glandes salivaires. — Un point d'anatomie pathologique extrêmement intéressant, mais qui malheureusement, quoique à l'étude, n'est pas suffisamment élucidé, concerne les lésions des glandes salivaires elles-mêmes sous l'influence de l'urémie. Les modifications des glandes salivaires sous l'influence de l'excitation physiologique ont été étudiées surtout par Lawdowski, Heidenhain, Ranvier et Langley. Les glandes sont molles, pâles, plus légères qu'à l'état normal; le noyau des cellules est gonflé et se colore moins facilement par le carmin, les cellules s'affaissent et la lumière de l'acinus s'élargit. Enfin on a surtout attiré l'attention sur la présence dans le liquide excrété d'éléments figurés, cellules et leucocytes, ce qui ne se produit pas normalement (Pflüger); aussi la présence de ces éléments acquiert-elle une valeur diagnostique. Klippel et Lefas ont eu l'occasion d'observer une sialorrhée tabétique présentant ces symptômes; mais de plus la parotide surtout présentait des lésions profondes consistant principalement en nodules inflammatoires (1).

(1) *Klippel et Lefas.* — Société de Biologie, 1897.

CHAPITRE VI

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Ici se place le parallèle entre la teneur en urée de la salive normale et de la salive dans l'urémie. On sait que normalement la salive contient de l'urée; Pettenkofer (1) qui le premier signale le phénomène évalue de 0,008 à 0,010 pour 1000 la quantité d'urée; Picard (2) admet 0 gr. 35 pour 1000 de salive; suivant Debove et Dreyfous (3) il y en aurait 0,156 pour 1000; enfin Rabuteau (4) a trouvé 0 gr. 25 dans 250 gr. de salive. Or, chez l'urémique, cette quantité d'urée augmente parfois considérablement. A. Robin (5) en provoquant le ptyalisme dans un but thérapeutique à l'aide d'injections sous-cutanées de nitrate de pilocar-

(1) *Pettenkofer*. — Buckner's Repert. f. dis Pharmac. t. LI, p. 289.

(2) *Picard*. — Thèse inaugurale, Strasbourg, 1856.

(3) *Debove et Dreyfous*. — Contribution à l'étude de l'anurie et de l'urémie. (Union médicale, 1880, t. XXIX, p. 479).

(4) *Rabuteau*. — C. R. Soc. Biologie, 1871, p. 180.

(5) *A. Robin*. — Etude sur le jaborandi, (Journal thérapeutique, 1874, p. 940.)

pine (0 gr. 02) a obtenu de 0 gr. 590 à 0 gr. 715 d'urée. Debove et Dreyfous agissant de même obtiennent 400 gr. de salive contenant 5 gr. pour 1000 d'urée, faisant la contre épreuve sur le sujet sain, ils n'obtinrent que 0,156 d'urée pour 1000. Fleischer (1) a trouvé 38 fois sur 45 cas l'urée dans la salive des urémiques, mais la quantité éliminée chaque jour ne dépassait pas 0 gr. 20 à 0 gr. 40 centigrammes. On trouve un cas de Binet (2) où 0 gr. 02 de pilocarpine en injection donnèrent 280 gr. de salive, contenant 0 gr. 39 d'urée pour 1000. Dans un cas de Barié 850 gr. de salive contenaient 8 gr. 22 d'urée.

Il y a là des phénomènes de tendance au balancement de la teneur en urée entre la salive et l'urine qui sont fort instructifs au point de vue de la suppléance des fonctions rénales. Mais l'urée étant déchu de son ancienne importance dans la pathogénie de l'urémie, il serait extrêmement intéressant de faire des recherches sur la toxicité comparée de l'urine et de la salive dans l'urémie; la toxicité urinaire diminuant considérablement dans ce cas, comme l'a établi Bouchard, celle de la salive augmente-t-elle? L'expérience n'a malheureusement pas été faite.

(1) *Fleischer*. — Ueber die Untersuchungen des Speichels Von Nieren-Krank. Berliner Klinische Wochen. Mai 1883, p. 289.

(2) *Binet*. — Loc. cit.

CHAPITRE VII

SYMPTOMATOLOGIE

Etudions d'abord le symptôme sialorrhée en lui-même. La sialorrhée consiste dans l'afflux plus ou moins considérable d'un liquide offrant tous les caractères de la salive mixte, il est incolore, fluide ou légèrement filant, Ce liquide est en général insipide néanmoins certains malades accusent au moment du flux salivaire une saveur salée, métallique, parfois putride ; en général inodore il est parfois fétide (1). La salive ainsi rendue provient surtout de la parotide. A l'état normal la quantité de salive excrétée en vingt-quatre heures varie de 150 à 1500 grammes ; dans les diverses sialorrhées on a vu la quantité excrétée atteindre 3, 4, 6 litres et même plus. Suivant l'abondance du phénomène la salive peut être rejetée par expuitions ou déglutie ; quant au mode de production il peut

(1) *Klippel et Lefas. Loc. cit.*

être continu ou intermittent comme dans le cas de Rénon.

Cette sialorrhée avec ses différents caractères se rencontre souvent accompagnée de stomatite. Cette dernière a été surtout bien étudiée par Barié (1) qui comme nous l'avons dit, en reconnaît deux formes. Nous renvoyons aux observations très complètes de cet auteur.

La sialorrhée se présente encore en même temps que les troubles urémiques gastro-intestinaux; ceux-ci sont caractérisés surtout par des vomissements et de la diarrhée. Nous avons parlé plus haut des phénomènes réflexes rattachant par des relations de cause à effet le tube digestif et la sécrétion salivaire exagérée.

Enfin la sialorrhée peut exister seule sans stomatite et sans troubles gastro-intestinaux. C'est alors l'unique localisation urémique sur le tube digestif, et, dans la seule observation que nous avons sur cette forme (Rénon), le phénomène était intermittent. Dans ce cas on ne trouve par conséquent que le symptôme sialorrhée et pour établir en clinique la nature urémique de cette hypersécrétion on est fort heureux de trouver les petits signes du brightisme si bien mis en lumière par le professeur Dieulafoy.

(1) Barié. — Loc. cit.

CHAPITRE VIII

MARCHE

La marche de l'affection est différente avec la forme et aussi principalement avec l'importance de l'intoxication urémique et des lésions rénales.

Toutes choses égales d'ailleurs, la marche sera d'autant plus rapide que ces lésions du tube digestif seront plus profondes. Il ne faut pas oublier que dans un des cas de Barié de stomatite ulcéreuse, une ulcération siégeant à la face interne de la joue évolua si rapidement qu'elle tourna au sphacèle; le malade mourut d'ailleurs les jours suivants. Ces altérations buccales réagissent secondairement par action réflexe, comme nous l'avons vu plus haut, pour entretenir la sialorrhée.

Lorsque la sialorrhée existe concurremment avec des lésions gastro-intestinales, ce qui constitue des accidents urémiques graves, ces lésions réagissent de

même par l'intermédiaire du pneumogastrique pour exciter et maintenir l'hypersécrétion salivaire.

Ces deux formes de sialorrhée, avec lésions urémiques avancées, empruntent à ces lésions un caractère de gravité spéciale et constituent un stade avancé de l'auto-intoxication urémique.

Quant à la sialorrhée intermittente sans lésions du tube digestif la seule observation que l'on possède s'est produite au cours d'une urémie chronique très lente et, ce qu'il y avait de remarquable dans ce cas, c'était le balancement régulier entre l'abondance de la sialorrhée et la quantité des urines, l'une diminuant lorsque l'autre augmentait. Par l'absence d'accidents urémiques graves cette forme de sialorrhée paraît devoir toujours revêtir des allures peu rapides.

CHAPITRE IX

PRONOSTIC

La gravité du pronostic est en raison directe de la marche de l'affection. Très grave dans les formes s'accompagnant de lésions des organes digestifs, et d'autant plus grave que ces lésions sont plus avancées, le pronostic est infiniment moins sévère dans la sialorrhée sans lésions. On peut même admettre que cette suppléance des fonctions rénales se produisant à un moment où l'affection n'est pas trop avancée, exerce une action bienfaisante en aidant le rein dans son travail de dépuratation. Cette manière de voir doit exercer une influence sur le traitement comme nous le verrons plus loin.

CHAPITRE X

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la nature urémique de la sialorrhée peut être quelquefois très délicat.

Tout d'abord il faut s'assurer que le malade est bien un urémique, ce qui peut présenter quelques difficultés, lorsque, comme dans le cas de Rénon, l'albumine n'existe pas dans les urines au moment de l'examen ; celui-ci peut d'ailleurs n'avoir pas été fait auparavant ou bien on peut avoir affaire à un malade peu intelligent, incapable de donner des renseignements utiles. C'est alors surtout que l'on est heureux de trouver pour affermir son diagnostic, la série des symptômes que le professeur Dieulafoy a réunis sous le nom de petits accidents du brightisme : pollakiurie, polyurie, doigt mort, troubles auditifs, demangeaisons, crampes des mollets, épistaxis, cryesthésie, secousses électriques, signe de la temporale.

Lorsque la sialorrhée s'accompagne de stomatite on

doit différencier celle-ci de toutes les autres stomatites :

La *stomatite ulcéro-membraneuse* est le plus souvent unilatérale, la stomatite urémique a une localisation plus diffuse, dans cette dernière la douleur est moins vive, de plus dans l'urémie buccale ulcéreuse, l'odeur de l'haleine et des sécrétions n'est pas comparable à l'horrible fétidité de la stomatite membraneuse ; celle-ci est pyrétique l'autre pas, les lésions sont beaucoup plus étendues plus profondes dans la stomatite ulcéro-membraneuse, les bords sont taillés à pic, enfin cette dernière a une nature contagieuse et parfois épidémique qui lui est propre.

La *stomatite aphteuse* ne pourrait-être confondue avec la stomatite urémique que lorsque les ulcérations ont fait suite aux vésicules, néanmoins celles-ci siègent n'importe où dans la bouche et de plus elles gardent leur caractère spécial de contagiosité et d'épidémicité.

La *stomatite mercurielle* pourrait induire en erreur surtout à cause de la sialorrhée concomitante. Mais les lésions portent sur les gencives et les dents, la salive contient du mercure facile à mettre en évidence avec une pièce d'or qui est blanchie, de plus dans les cas graves la fièvre s'allume et l'haleine devient horriblement fétide. Les antécédants, traitement ou profession sont d'ailleurs un puissant élément de diagnostic.

Le *noma* se reconnaîtra facilement à sa localisation, à la muqueuse de la joue, à la profondeur toujours

croissante de l'ulcération, à l'horrible fétidité de l'haleine, à la fièvre parfois très intense et enfin à l'âge des malades ordinairement très jeunes.

Dans la sialorrhée sans stomatite on a à faire le diagnostic différentiel avec toutes les sialorrhées d'origine nerveuse.

En l'absence des signes ordinaires d'urémie ou des antécédents, il pourrait être assez délicat de différencier la névrose salivaire de Klippel et Lefas ; on doit même remarquer que ces auteurs indiquent comme existant dans cet état une sensibilité spéciale du froid qu'il ne faudrait pas confondre avec la cryesthésie brightique du professeur Dieulafoy.

Les autres névroses, épilepsie, hystérie, paralysie agitante, etc., seront en général faciles à dépister.

Il en sera ordinairement de même des autres sialorrhées se produisant au cours de maladies nerveuses, celles-ci étant le plus souvent assez faciles à reconnaître par leurs caractères propres. En tout cas on aura toujours recours à la recherche des symptômes ordinaires de l'urémie et des petits signes du brightisme.

Si parfois on est appelé auprès d'un malade que l'on ne connaît pas, on fera bien également de ne pas oublier toutes les classes des sialagogues que le sujet aurait pu prendre soit inconsciemment, soit dans un but thérapeutique.

Enfin, il est regrettable que des expériences n'aient

pas été faites sur la toxicité de la salive dans l'urémie car l'on aurait là un élément de diagnostic pouvant être utile dans certains cas douteux.

CHAPITRE XI

TRAITEMENT

Cette partie de la question mérite d'attirer l'attention. Il faut d'abord commencer à considérer deux cas :

«. **Présence de stomatite.** — Lorsqu'il y a de la stomatite, il faut soigner celle-ci ; pour cela on emploiera avec avantage les collutoires et gargarismes au borate de soude et chlorate de potasse, les attouchements avec le jus de citron, les lavages de la bouche avec des solutions antiseptiques autant que possible non toxiques, acide borique, thymol, menthol, etc.

On devra traiter également l'urémie. Pour cela, régime lacté mixte ou absolu suivant l'intensité des accidents, diurétiques en général, vin de Trousseau, lactose ; enfin dans les cas graves et où une médication énergique est de mise on aura recours à une émission sanguine de 300 à 500 grammes pour désintoxiquer partiellement le sang et l'on fera bien de faire

ensuite une ou plusieurs injections de sérum artificiel (Eau stérilisée 1000, Na Cl. 8 gr.) pour tâcher de lever l'obstacle à la diurèse.

β. **Absence de stomatite.** — L'on n'a pas ici la main forcée par l'imminence d'accidents graves commandant d'agir et d'agir vite, et l'on peut se demander laquelle vaut mieux de l'abstention ou de l'intervention. Nous avons vu en effet que des quantités parfois considérables d'urée peuvent s'éliminer par la salive puisque dans un cas de Barié 850 grammes de salive contenaient 8 gr. 27 d'urée et que cette quantité de salive continua à être secrétée assez longtemps. On peut donc avoir ainsi dans l'hypersécrétion salivaire un auxiliaire très puissant de la fonction rénale que l'on ait tout intérêt à respecter et qu'il ne serait pas sans danger de supprimer d'un coup. On a même tenté à l'aide d'injections de nitrate de pilocarpine (Debove et Dreyfous) dans l'urémie et l'éclampsie de provoquer par la diaphorèse et la salivation une élimination supplémentaire d'urée et l'on a parfois obtenu de l'amélioration de cette façon (Rendu). Toutefois lorsque le malade considère, quoiqu'on lui dise, sa sialorrhée comme une infirmité et exige qu'on l'en débarrasse, on est autorisé à agir, mais alors il faut le faire avec prudence et, si l'on se sert d'un médicament très actif, comme l'atropine, deux dangers sont à craindre, d'abord que la suppléance d'élimination étant supprimée, des accidents urémiques graves apparaissent

à brève échéance, de plus que la porte rénale étant fermée, le médicament ne fasse agir son pouvoir toxique sur l'économie, ce qui peut avoir lieu par accumulation si l'on fait suivre le traitement anti-sialogène pendant plusieurs jours. L'abstention, même l'abstention déguisée, serait donc préférable dans l'intérêt du malade, lorsque le tube digestif est indemne de lésions urémiques.

OBSERVATION I

(*Stomatite urémique. — Archives générales de médecine, II, 1889.*

(Barié, médecin des hôpitaux.)

Rem..., horloger, 67 ans, n'a jamais eu de maladies graves; il n'est ni alcoolique, ni syphilitique, mais depuis l'âge de 20 ans il fait de grands excès de tabac; le besoin de fumer est devenu si grand qu'il a presque constamment un cigare ou le plus souvent une pipe à la bouche. La nuit même il ne s'endort guère sans avoir dans son lit fumé une ou deux pipes. Malgré tout, ce malade est très vigoureux et s'occupe beaucoup de sa maison d'horlogerie.

Dans les premiers jours d'octobre 1888 sans cause appréciable, Rem..., se plaint de fatigue et d'oppression presque constante, la face est pâle et bouffie; un peu plus tard survient un léger œdème des membres inférieurs. Toux pénible avec expectoration mousseuse. Pas d'appétit, apyrexie complète; je constate les signes d'une artériosclérose très accentuée, les radiales sont dures et sinueuses. En outre le malade présente la plupart des signes de la néphrite interstitielle; cœur volumineux, accentuation du bruit systolique au niveau de l'aorte, pas de bruits de souffle, mais rythme de galop des plus manifestes. Peu de polyurie, mais urines très claires et contenant 21 grammes d'urée et 2 gr. 25 d'albumine par litre. Bronchite double. Traitement par le régime lacté, le tannin et le bromure de sodium.

Sous l'influence du traitement il y a une amélioration considérable dans l'état du malade. Mais le 1^{er} décembre, il se produit rapidement une série d'accidents alarmants, étourdissements, céphalée insupportable, diminution presque subite de l'acuité

visuelle, dyspnée excessive, pas de sommeil; le malade est atteint d'urémie. Deux ou trois jours après l'état général s'aggrave un peu, le malade se plaint de ne pouvoir avaler; le lait à une saveur salée intolérable, l'eau elle-même semble saumâtre. Le malade nous dit qu'il a la bouche empoisonnée et remplie de colle au point que les dents de la mâchoire supérieure paraissent engluées avec leurs congénères du maxillaire inférieur. La langue est aplatie et couverte d'une sorte d'enduit pâteux grisâtre qu'on retrouve encore sur les gencives et même sur la face interne des joues. Le malade fait de grands efforts pour enlever cette sorte de pulpe avec le manche d'une cuiller. il racle fortement la face supérieure de la langue, qui, débarrassée de son enduit, présente une rougeur et une sécheresse peu communes; les papilles sont saillantes. Il y a de la salivation épaisse et gluante. Le traitement consiste dans l'emploi de gargarismes et de collutoires à base de borate de soude; lavages fréquent de la cavité buccale avec de l'eau de Vichy (Hauterive.)

Le 7 décembre au matin il se produit une aphasie motrice incomplète qui s'amende au bout de neuf jours. La stomatite pulvacée est considérablement améliorée, cependant la bouche est toujours un peu pâteuse, les autres signes d'intoxication urémique ont disparu peu à peu sous l'influence de purgations drastiques renouvelées et des inhalations d'oxygène. Vers le 26 le malade reprend ses occupations, l'état général est bon, les manifestations buccales ont disparu depuis plus d'une semaine.

Cette rémission ne devait malheureusement pas durer longtemps, car dès le 4 avril, c'est-à-dire quatre mois après la première intoxication urémique, *le malade nous fait remarquer qu'il a des salivations abondantes au point que la nuit il est réveillé par le besoin de cracher; ce ptyalisme dure à peine 48 heures et bientôt M. Rem..., se plaint d'avoir la bouche pleine de colle. En effet la cavité buccale est remplie par une matière grisâtre, fade qui adhère à la langue, aux gencives et à la voûte palatine et que*

le malade essaie de détacher avec le manche d'une cuiller ou un couteau à papier un peu tranchant. L'appétit est nul. Il existe en outre d'autres manifestations graves de nature mécanique, la dyspnée est permanente et se complique de véritables accès d'asthme symptomatique, la poitrine est pleine de râles. Cet état grave persiste jusque vers la fin d'avril ; mais sous l'influence du traitement et du régime lacté, rigoureusement suivis, le malade échappe de nouveau à cette nouvelle manifestation d'intoxication urémique.

OBSERVATION II

(Barié. — *Loco citato.*)

La nommée Cam... Augustine, blanchisseuse, âgée de 33 ans, entre le 20 décembre 1879 à la clinique médicale de l'hôpital Necker, salle Ste-Adelaïde n° 7. Cette femme a joui jusqu'ici d'une santé excellente, elle a eu trois grossesses normales, la dernière il y a quatre ans. Pas d'alcoolisme ni de syphilis.

Depuis six mois, sans cause appréciable, Cam... est presque toujours souffrante, et perd ses forces et l'appétit et se plaint de vives douleurs qui surviennent irrégulièrement dans la région lombaire; de temps à autre un peu d'oppression avec quelques battements de cœur, la vue est moins bonne, malgré cet état de malaise persistant, la malade peut encore travailler mais d'une façon irrégulière.

Depuis six semaines, il est survenu une aggravation considérable dans l'état de cette femme, et elle a dû définitivement cesser son état de blanchisseuse. L'oppression est permanente, il s'est produit un œdème progressif et bientôt considérable, occupant les mains, les pieds, les jambes, et un peu après la face tout entière. Cet œdème disparut momentanément pendant

plusieurs jours, paraît-il, à la suite de quelques bains alcalins, mais ne tarda pas à se montrer de nouveau et à devenir beaucoup plus intense que lors de sa première manifestation.

Depuis trois semaines, il existe un véritable anasarque : la face, les membres, la paroi abdominale et le dos sont considérablement infiltrés. Le membre inférieur droit surtout a pris un volume énorme, le pli inguinal du même côté présente une teinte érythémateuse très brillante, il existe en outre un suintement permanent entre la paroi abdominale et la partie supérieure de la cuisse très infiltrée.

La dyspnée est permanente, la vue est trouble, les objets sont perçus dans un brouillard. Epistaxis abondants et répétés depuis une semaine. *Vers le même temps, s'est déclaré une salivation abondante, la chemise et la camisole en sont souillée incessamment.*

L'examen physique montre que le cœur a sensiblement augmenté de volume, la pointe est abaissée au dessous du mamelon gauche. Pas de bruit de souffles, ni de frottements, pas d'arythmie, mais on entend un bruit de galop assez prononcé.

Il existe des râles, soos crépitants fins aux deux bases.

Foie normal ; le toucher vaginal ne dénote aucune altération de l'appareil génital.

Il y a dans les urines pâles et de quantité moyenne un nuage d'albumine qui, dès le troisième ou le quatrième jour de séjour à l'hôpital, se change en un dépôt véritable.

M. le professeur Potain, qui prit cette malade pour sujet d'une de ses leçons cliniques, après avoir nettement établi les caractères différentiels de cette affection avec des états morbides voisins, porta le diagnostic d'urémie dans le cours d'une néphrite interstitielle d'allure grave.

Pendant quelques jours, il n'y eût pas de modifications appréciables dans l'état de la malade, sauf la répétition des épistaxis : la face et les membres considérablement infiltrés, prenaient de

jour en jour une pâleur considérable : *la salivation un peu ralentie reprit de nouveau son abondance.*

Le 2 janvier, l'attention est appelée tout particulièrement du côté de la bouche : la langue, la face interne des lèvres et des joues sont recouvertes d'un enduit épais, grisâtre, d'odeur saburrale, d'une épaisseur considérable ; *le ptyalisme est d'une abondance excessive, mais la malade crachant sans cesse autour d'elle ou laissant s'écouler la salive sur les couvertures, il n'a pas été possible d'apprécier la quantité de liquide excrété.* La cavité buccale débarrassée de cet enduit pultacé qui la tapisse, présente une rougeur assez vive surtout à la face interne des lèvres et sur les gencives ; le papier bleu de tournesol n'est pas modifié dans sa coloration.

Le lendemain, on découvre dans la bouche trois ulcérations des plus manifestes ; l'une occupe la face muqueuse de la lèvre inférieure du côté gauche ; les deux autres siègent sur les gencives inférieures du côté opposé. Ces ulcérations sont oblongues, irrégulières, ayant près d'un centimètre dans leur plus grand diamètre. Les bords sont inégaux, le fond est recouvert d'un enduit plâtreux, grisâtre, très fétide, et le pourtour des ulcérations est rouge violacé luisant, comme vernissé.

Les jours suivants, ces ulcérations très douloureuses au toucher, s'étendent en profondeur ; l'une d'elles a produit autour de la dent un décollement manifeste. Le fond des ulcérations est granuleux, gris brun, mais non sanguinolent ; il n'existe pas d'aspect fongueux des parties péri-ulcéreuses. Bientôt la face interne de la joue droite présente vers son milieu une nouvelle ulcération dont l'évolution est si rapide qu'elle tourne au sphacèle ; le pourtour est très dur et le fond de l'ulcère devient brun-noir.

Cependant l'état général de la malade est très mauvais ; les accidents urémiques sont plus marqués. Subdélire, dyspnée excessive, les deux poumons sont remplis de râles sous-crêpi-

tants, l'urine est très albumineuse. La salivation est très considérable, les mouvements de mastication extrêmement pénibles.

De chaque côté on trouve un engorgement sous-maxillaire considérable. La malade s'éteint le 10 janvier, le pouls est très ralenti 51°, la température est de 37°3.

Jamais le thermomètre n'accuse de fièvre. Les urines difficilement recueillies ont contenu à deux reprises différentes : 17 et 13 gr. 50 d'urée en vingt-quatre heures.

L'autopsie refusée par la famille n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION III

(Barié. — *Loco citato*).

Antoinette D... couturière, âgée de 48 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Behier, n° 14, le 17 janvier 1889.

Son père est mort du choléra, sa mère très robuste a vécu jusqu'à 84 ans, deux sœurs sont mortes d'anasarque.

Réglée à 14 ans, elle a eu une fausse couche de six mois à 18 ans et plus tard un enfant qui n'a vécu que trois semaines. Pas de graves maladies antérieures, pas de syphilis ni d'alcoolisme. Vers l'âge de 25 ans, sans cause connue, la malade paraît avoir présenté des accident imputables peut-être au brightisme. Pendant deux mois il y eut de l'anasarque, des céphalées, des troubles digestifs, de la polyurie, puis de l'anurie; elle fut soignée au régime lacté. Quoi qu'il en soit depuis cette époque la malade a conservé des douleurs vagues dans la région lombaire, des céphalées et des troubles nerveux et présenté des poussées de bronchite très tenaces.

En avril 1888 la malade a présenté l'ensemble clinique à peu près complet du mal de Bright : des palpitations fréquentes, de la céphalalgie, de l'oppression presque permanente, de la

bouffissure de la face, de vives démangeaisons dans les membres, la sensation du doigt mort enfin de la pallakiurie avec albuminurie. Elle fut traitée à cette époque chez elle durant trois mois par le régime lacté, la caféine et la digitale. Ces différents symptômes s'amendèrent peu à peu mais vers le milieu du mois de décembre ils apparurent de nouveau. C'est sur ces entrefaites que la malade entra dans mon service au milieu de janvier 1889. Je constatai chez elle les signes du mal de Bright avec la plupart des symptômes que je viens d'énumérer plus haut ; j'observai de plus des signes d'urémie menaçante : cephalee permanente, des troubles de la vue, des vomissements verts, bilieux presque chaque matin et surtout de véritables accès d'asthme symptomatique extrêmement violents.

Moins de quinze jours après son admission, le malade se plaint d'avoir une salivation excessive depuis quatre ou cinq jours, elle est obligée de porter à chaque instant son mouchoir à sa bouche. L'examen de la cavité buccale montre que la langue est recouverte d'une couche épaisse grisâtre, d'une odeur aigrelette assez analogue à celle de la colle. On retrouve encore celle-ci sur les gencives et la face interne des joues et même dans l'arrière bouche. Mais en même temps on constate du côté droit une ulcération ovale de plus de un centimètre sur son grand diamètre, siégeant à la mâchoire inférieure au niveau du repli gingivo buccal. Cette ulcération est à peu près régulière de forme, elle est peu profonde, non saignante au toucher mais recouverte d'un enduit grisâtre caséux très épais et adhérent au fond. La mastication est difficile et fort douloureuse. On constate une adénopathie à la région sous-maxillaire du côté droit.

Cependant l'état général s'aggrave singulièrement et le 4 février, la malade, en proie à une attaque violente d'urémie, que calmait difficilement une médication cependant très attentive, présenta un matin à la visite un méloena extrêmement abondant

et qui se renouvela le lendemain. Ce melœna, ne provenant pas de la présence d'hémorroïdes, fut considéré comme une hémorrhagie d'origine urémique, peut être liée à des ulcérations intestinales de même nature. D'ailleurs le processus hémorrhagique ne se borna pas à cette seule manifestation : deux jours après la maladie présenta un purpura considérable sous forme de larges plaques violacées ecchymotiques sous cutanées occupant la plus grande partie de la face postérieure des deux cuisses et étendues dès le lendemain dans le dos et sur la paroi abdominale antérieure, puis aux mains, sur les deux seins, et jusque sur les paupières violacées et bouffies au point de recouvrir entièrement le globe oculaire. Deux jours après les plaques purpuriques ont envahi la région inguinale, le creux axillaire et le pourtour des poignets.

Les troubles urémiques sont toujours considérables, la toux est incessante et la dyspnée est si vive que la malade reste assise pendant la nuit soutenue par des oreillers : il existe à la partie inférieure des deux poumons ainsi que dans la région axillaire des plaques de râles sous crépitants fins.

La stomatite est toujours des plus manifeste et la cavité buccale sans cesse obstruée par un enduit pulstacé si abondant que la malade l'enlève avec ses doigts. La mastication est presque totalement impossible et fort douloureuse.

Le 13 février on découvre trois nouvelles ulcérations, l'une au niveau de la partie droite de la lèvre inférieure est linéaire mais peu profonde, c'est plutôt une écorchure en coup d'ongle, qu'une ulcération vraie. Les deux autres sont beaucoup plus nettes : il existe en effet derrière les dernières molaires du côté droit à la mâchoire supérieure, une ulcération à peu près circulaire de plus de 18 millimètres de diamètre. Elle est très profonde, à bords à peu près réguliers, à fond grisâtre mais non saignant. La dent la plus voisine est comme déchaussée, elle remue au moindre attouchement en produisant une assez vive douleur. Chez cette

malade d'ailleurs, la dentition est depuis longtemps défectueuse; beaucoup de dents sont ébréchées, mais les gencives ne sont ni ramollies ni fongueuses. Une dernière ulcération existe vers la partie médiane de la gencive inférieure; elle est oblongue, grisâtre, de plusieurs millimètres de profondeur, son fond est recouvert d'une plaque grisâtre épaisse. Si on enlève celle-ci, l'ulcération présente une teinte d'un rouge vif très accentué. *La salivation est extrêmement abondante, elle est de 850 à 900 grammes environ, examinée d'après le procédé Yvon on y trouve 8 gr. 22 d'urée pour 24 heures.* L'albumine excrétée pendant le même temps, est de 1 gramme environ. Cependant, l'état général est toujours fort mauvais; il y a du délire et des troubles respiratoires fort pénibles. Le traitement de l'urémie par les drastiques, le bromure de sodium, les inhalations d'oxygène, le régime lacté et les toniques, est suivi avec une très grande régularité. Les ulcérations sont traitées avec le jus de citron, le nitrate d'argent et des gargarismes antiseptiques. On joint au traitement le chlorate de potassé. Une quatrième ulcération, légère celle-là, est rencontrée vers le milieu de la gencive supérieure du côté droit: elle est petite et irrégulière; comme la précédente, on a besoin pour l'apercevoir de débarrasser la bouche de l'enduit plâtreux qui la recouvre. Il existe une adénopathie douloureuse de la région sous-maxillaire. La température varie matin et soir entre 37° 3 et 37°; trois soirs de suite cependant, le thermomètre monta sans cause connue à 38° et quelques dixièmes.

Vers les premiers jours de mars l'état de la malade s'améliora sensiblement. Après avoir passé par une série de crises de dyspnée urémique si graves que j'avais porté, à plusieurs reprises, un pronostic fort sombre, Antoinette D... semble véritablement renaître à la vie; cependant la stomatite est encore douloureuse quoique l'ulcération primitive du repli gingivo-buccal du côté droit soit en voie de réparation.

Les jours suivants l'état reste sensiblement le même, l'adéno-pathie sous-maxillaire disparaît. L'ulcération primitive est presque entièrement cicatrisée, la petite ulcération labiale a complètement disparu, les deux autres qui siégeaient au niveau des gencives sont en bonne voie de réparation. La sialorrhée a diminué beaucoup d'abondance, la langue est à peine chargée.

Le 1^{er} avril l'état est tout à fait satisfaisant, les deux ulcérations gingivales en se cicatrisant ont laissé à leur place quelques petits bourgeons charnus qu'on réprime avec le crayon. L'ulcération primitive entièrement réparée n'est plus représentée que par une cicatrice blanchâtre. Langue humide, salivation régulière. Les urines sont claires, mais ne renferment plus d'albumine. Persistance du bruit de galopcardiaque.

OBSERVATION IV

(Rénon, *Société médicale des Hôpitaux* ; 27 mai 1898.)

M. X..., âgé de cinquante-quatre ans, est atteint, depuis le mois de février 1898, d'une sialorrhée extrêmement curieuse : elle ne se produit que pendant l'action. Alors qu'au repos, au lit, que dans la situation assise, il n'existe aucune sécrétion salivaire anormale, pendant la marche, aussi bien dans l'appartement que dans la rue, la salivation devient de suite très abondante. Pendant ses promenades, le malade est obligé de s'arrêter, ne pouvant faire dix ou quinze mètres sans saliver. Il rend une salive épaisse, visqueuse ; la quantité totale n'a jamais pu être exactement mesurée ; mais elle doit être considérable, car une fois le malade en rendit devant moi 100 grammes en 10 minutes.

Cette sialorrhée ne s'accompagne pas de troubles marqués du côté de la bouche ; le malade a simplement l'impression d'avoir la langue collée au palais et à la muqueuse buccale par une

solution de gomme, mais il n'existe ni la moindre rougeur, ni le moindre enduit puitacé, ni la moindre ulcération sur toutes ces parties.

En recherchant les causes de cette sialorrhée, il est facile de voir qu'il s'agit d'une sialorrhée urémique. Le malade est un artério-scléreux. Atteint d'aortite chronique, il a eu souvent des crises d'angine de poitrine, il présente un type très net de retrecissement mitral des artério-scléreux décrit par mon maître M. Huchard ; il est de plus brightique avéré, possédant au complet tous ces petits signes sur lesquels mon maître, le professeur Dieulafoy, a si justement insisté. L'urine est claire, abondante, elle a présenté de l'albumine ; elle n'en contient plus depuis un an. Le malade a subi, en 1896, une crise d'œdème aigu du poumon, à laquelle il a failli succomber ; en mars 1897, il a eu une attaque de prurit aigu qui dura un mois, et qui ne céda qu'à un traitement par l'électricité statique. Jamais on ne put déceler le moindre signe d'urémie gastro-intestinale ; je n'ai jamais constaté ni diarrhée, ni vomissement.

La sialorrhée s'est établie en même temps que les urines devenaient moins abondantes, la quantité d'urines rendues chaque jour tomba à 1500 grammes au lieu de 3 litres. La teneur en urée descendit à 26 gr. 25 par vingt-quatre heures, alors que la salive contenait le jour de l'examen un excès d'urée, 0 gr. 059 d'urée pour 100 grammes de salive. Ce sont les seuls dosages que j'ai pu faire effectuer, il m'a été impossible d'obtenir une série de dosages comme je l'aurais désiré.

Cette sialorrhée diminue souvent sans raison ; elle reparait aussi intense le lendemain ou le sur-lendemain ; elle cesse même des semaines entières ; mais elle tend à devenir chronique malgré tous les traitements employés et qui n'ont eu d'autre but que de provoquer une diurèse abondante (régime lacté, faibles doses de digitale, de scille, de théobromine, de caféine ; émissions sanguines locales dans la région des reins ; faibles doses de

sulfate d'atropine). Le seul fait intéressant de cette longue thérapeutique, c'est que la sialorrhée diminue chaque fois que le taux des urines s'élève un peu.

OBSERVATION V

(Personnelle et inédite.)

M^{me} X..., 28 ans. Vint à la consultation de l'Hôtel-Dieu le 15 juin 1898. Elle avait eu une angine le 9 juin et présentait alors des points blancs dans la gorge, de la céphalalgie. Un médecin appelé prescrit des gargarismes à l'eau boriquée. La malade a à ce moment des douleurs dans le dos et dans les jambes, un peu de fièvre. 36° 8.

Le 12 juin tout va mieux, mais les urines rares antérieurement continuent à l'être.

Elle prend une solution de chlorate de potasse à 5 ‰ et se gargarise avec une solution de salicylate de soude à 1 pour 500.

Le 13 juin apparaît de la sialorrhée, continue et abondante, la malade bave sur son oreiller ; elle rend au moins un litre de salive par vingt-quatre heures. Les urines deviennent en même temps plus rares à mesure que la sialorrhée se produit et augmente.

Cette malade qui très nerveuse, avait été jadis soignée par Charcot. Mais actuellement on retrouve chez elle quelques uns des petits signes du brightisme ; cette femme a en effet des crampes dans les épaules, des fourmillements dans les doigts, ce qui, comme nous le savons, précède fréquemment le phénomène du doigt mort, enfin elle a des saignements de nez assez rares toutefois.

Le sujet a subi jadis deux curettages utérins ; notons aussi qu'il n'a jamais eu mal à l'estomac, ce qui indique l'intégrité du

tube digestif. Actuellement enfin, on trouve un nuage d'albumine dans l'urine.

Nous avons insisté plus haut sur la difficulté que l'on éprouve parfois dans le diagnostic de la nature de la sialorrhée ; cette observation vient à l'appui de notre dire. Voici en effet une femme qui se présente avec de la sialorrhée : qu'est-ce que cette sialorrhée ? Or, cette femme a eu de l'angine, c'est une névropathe, et de plus elle présente des symptômes de brightisme ; d'après ce que nous avons vu de la pathogénie de la sialorrhée, celle qui nous occupe pourrait donc être due à l'angine et alors se produire par phénomène reflexe, elle pourrait aussi être d'ordre nerveux, enfin rien n'empêche de la considérer comme produite par l'urémie.

Je ne crois pas que cette hypersécrétion soit due à un reflexe provoqué par l'inflammation de l'arrière bouche, parce que l'angine commença le 9 juin, fut soignée, et c'est le 13 juin seulement, alors que cela va mieux et que la malade est presque guérie que le phénomène se produit ; il eût dû à mon sens survenir plus tôt.

Je ne crois pas non plus qu'il soit sous l'influence d'une névrose, car il y aurait bien des chances pour qu'il se soit produit antérieurement, la malade allant très bien actuellement à ce point de vue et ayant été jadis soignée par Charcot.

Tout me porte à croire que ce ptyalime est sous l'influence de l'urémie commençante. En effet on retrouve chez la malade plusieurs des petits signes de brightisme du professeur Dieulafoy, et actuellement l'urine présente des traces d'albumine ; cette quantité minime n'est pas pour battre en brèche notre opinion, car nous savons fort bien que la quantité d'albumine n'est nullement en rapport avec l'importance des accidents urémiques. Remarquons aussi que la malade a jusqu'ici le tube digestif intact, ce serait donc un cas de sialorrhée symptomatique d'urémie au début et à rapprocher de celui de M. Rénon,

CONCLUSIONS

I. — La sialorrhée urémique est une hypersécrétion pathologique des glandes salivaires se produisant sous l'influence de l'intoxication urémique.

II. — Le phénomène est dû soit à des lésions du tube digestif agissant par voie réflexe sur le système veux, soitner au poison urémique excitant ou bien le système nerveux central, où bien le parenchyme glandulaire.

III. — Ce ptyalisme, s'accompagnant le plus souvent de stomatite et d'altérations urémiques gastro-intestinales, peut aussi exister avec un tube digestif intact.

IV. — Au point de vue de l'intoxication urémique, cette sialorrhée est une soupape de sûreté, souvent insuffisante, mais supplant en partie les fonctions rénales.

V. — La gravité et la marche de l'affection sont en rapport avec les lésions urémiques des organes

digestifs et le stade d'intoxication urémique où est arrivé le malade.

VI. — Le diagnostic de la nature de la sialorrhée est quelquefois délicat ; s'il y a stomatite, il faut en établir la nature urémique ; lorsque la sialorrhée se produit sans troubles digestifs il faut faire le diagnostic différentiel avec les sialorrhées nerveuses et celles dues à des intoxications ou infections quelconques. Pour dépister l'urémie commençante et peu nette, on se trouvera fort bien d'avoir recours aux petits signes du brightisme du professeur Dieulafoy.

VII. — En cas de stomatite, soigner et la stomatite et l'urémie ; s'il n'y a pas de lésions buccales, se garder de toucher à la sialorrhée et profiter du répit qu'elle donne en établissant la suppléance pour s'efforcer de rétablir la perméabilité du rein.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : le Président,
DIEULAFOY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Barié.* — Archives générales de médecine, t. II, 1889, p. 415.
- Bartels.* — Traité des maladies des reins.
- Binet.* — Sueur et salive au point de vue de l'élimination.
Thèse de Paris, 1884.
- Bouchard.* — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, 1887.
- Charrin.* — Comptes-rendus de la Société de Biologie,
17 juin 1898, p. 639.
- Comby.* — France médicale, t. II, p. 293, août 1882.
- Debove et Dreyfous.* — Contribution à l'étude de l'anurie et de l'urémie. Union médicale, 1880, t. XXIX,
page 479.
- Dieulafoy.* — Manuel de pathologie interne. Ed. 1897.
- Djoritch.* — Sueurs d'urée en général et dans la maladie de Bright en particulier. Thèse Paris, 1895.
- Drasche.* — Ueber am Harnstoff Beschlag der Haut und Schleimhoeute im cholera typhoïde. Zeitschm. u. Aerzte zu Vien. p. 161, 1856.
- Fleischer.* — Ueber die Untersuchungen am Speichels von Nierenkrank, Berliner Klinische Wochen., mai 1883,
p. 289.
- Klippel et Lefas.* — De la sialorrhée. Gazette des Hôpitaux,
n° 56, 1897. — Société de Biologie, 1897.
- Lancereaux.* — Union médicale. — Recueil recueilli par le docteur Besançon. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, article Rein,

- Lefas.* — Sclérose pancréatique urémique. Société Biologie, mai 1898.
- Parisot* (de Nancy). — Revue médicale de l'Est, t. XVII, p. 449, 1885.
- Pettenkofer.* — Buckner's Repert. F. die Pharmac., t. LI, p. 289.
- Picard.* — Thèse inaugurale, Strasbourg, 1856.
- G. Pouchet.* — Recherche des substances médicamenteuses et toxiques dans la salive. C. R. Académie des Sciences, juillet 1879.
- Rabureau.* — C. R. Société de Biologie, 1871, p. 180.
- J. Renaut.* — De l'intoxication par le Saturnisme chronique. Thèse d'agrégation, 1875.
- Rénon.* — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 2 juin 1898.
- A. Robin.* — Etude sur le jaborandi. Journal de thérapeutique, 1874, p. 940.
- Rosenstein.* — Maladies des Reins, p. 191.
- Schottlin* (de Leipzig). — Ueber die Ausscheidung von Harnstoff durch den Schweiss. Archiv. F. physiol. Heilk., t. X, 1851, Stuttgart.

